11 11

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 383

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yves DESJARS

né à Nantes le 27 décembre 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHTISIE DES GAZÉS

Président: Achard, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yves DESJARS

né à Nantes le 27 décembre 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHTISIE DES GAZÉS

Président: Achard, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1928

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT BEZANÇON ACHARD WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS
Clinique ophtalmologique	GOSSET
Clinique urologique	TERRIEN LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique chirurgicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Hydrologie médicale	VILLARD
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
L'ABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé	Chargé de cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes aveugles.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR F. DESJARS

A MA MÈRE

Faible témoignage de profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRELET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur à l'Ecole de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

INTRODUCTION

La question de la tuberculose pulmonaire consécutive à l'intoxication par les gaz de combat a déjà été traitée de nombreuses fois depuis la guerre. Nous nous sommes permis, après tant de voix autorisées, d'en reprendre cependant l'étude. Après un historique rapide de la question, nous étudierons cette phtisie des gazés selon ses trois périodes d'apparition: aussitôt après l'intoxication ou plus tardivement, soit alors par aggravation d'un état antérieur dû à des séquelles pulmonaires, soit après un intervalle libre en excellente santé et de plus ou moins longue durée ; nous attachant de plus à examiner les droits aux pensions de ces tuberculeux tardifs. Nous publierons à la suite de chacune de ces deux dernières formes quelques observations que nous avons pu recueillir et s'y rapportant.

Nous tenons à rendre hommage à la bienveillance que nous a montrée le Professeur Brelet, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et à le remercier des

sages conseils, des documents et des observations qu'il a daigné nous fournir pour mener à bien ce travail.

Nous prions Monsieur le Professeur Achard, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, d'agréer nos sincères remerciements et notre respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

Déjà, bien avant la guerre, en 1900, Renon et Latier avaient rapporté (Académie de Médecine 1900) un cas de tuberculose pulmonaire consécutive à l'inhalation de chlore : il s'agissait d'un jeune homme de 24 ans, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, ayant toujours vécu à la campagne, qui, six mois après son entrée dans une usine de produits chimiques où on fabriquait du chlorure de calcium, se mit à tousser et à ressentir un affaiblissement général. Trois mois après, le lendemain de son départ de l'usine, il est pris d'une violente hémoptysie qui lui dure quinze jours et continue à s'affaiblir, à maigrir, à tousser et à cracher, le tout accompagné de sueurs nocturnes. A son entrée à l'hôpital on constate des signes d'excavation du sommet droit et des craquements humides au sommet gauche. On trouve évidemment des bacilles de Koch dans ses crachats. Il meurt peu après.

A l'apparition des gaz sur le front, malgré l'interdiction réclamée par le Ministre de l'Armement, quelques articles furent publiés sur la question.

En novembre 1915, Sergent et Agnel rapportent à la Société Médicale des Hôpitaux des observations montrant des réveils nets de bacillose à la suite d'intoxication par les gaz. Sept mois plus tard, sur un groupe de seize militaires gazés, ils trouvent chez dix d'entre eux des signes nets de tuberculose. La même année Mosny signale deux cas sur six soldats intoxiqués. Par contre, Léon Bernard affirme n'en avoir pas rencontré.

Ménétrier et Martinez, un an après, rapportent un cas de mort par broncho-pneumonie bacillaire aiguë, neuf mois après l'intoxication.

Le taux des cas de bacillose après gaz est fixé à 3 % l'année suivante par Grimbert, se basant sur des observations recueillies au triage des bronchites suspectes.

Sergent conclut, la même année, que la « tuberculose est rare chez les anciens gazés », après observation de 300 de ceux-ci.

De leur côté, Léon Bernard et Mentoux admettent une moyenne de 25 % de bacillose certaine chez les intoxiqués. « De toutes façons, disent-ils, nous pouvons affirmer que les intoxiqués par les gaz se tuberculisent peu et que le contingent qu'ils fournissent aux tuberculeux de guerre est infime. »

Moucheau-Bauchant, sur 1.206 tuberculeux, trouve

seulement trois gazés, soit 1 pour 400. « L'influence des gaz toxiques nous a paru tout à fait minime », ajoute-t-il.

A la fin de la guerre Grimbert signale à nouveau que sur 312 gazés, il a observé seulement huit cas de bacillose, soit 1,2 %.

Et Achard s'exprime ainsi : « Sur 3.525 gazés atteints de séquelles rapprochées, échelonnées entre quelques mois et trois ans, je ne comptais que six tuberculeux, soit 0,17 %. »

Bonnet publie quatorze cas la même année.

Clerc, Ramond et Guilhaume, sur 441 ypérites, relèvent deux cas seulement de bacillose, soit 1 %. La véritable bacillose bactériologiquement constatée leur a paru extrêmement rare.

Roubier et Simonin, en 1920, sur 151 gazés, trouvent six tuberculeux, soit 4 %.

Cowen prétend que c'est une éventualité rare.

Enfin, Dumarest publie huit cas de sujets très sains, gazés, puis ayant évolué vers la bacillose, puis trois cas où les gaz semblent avoir réveillé une bacillose latente.

Kindberg et Delherm, dans un article sur la bacillose et les gaz, concluent ainsi :

« En résumé, nous constatons jusqu'en 1920 qu'un pour cent des intoxiqués deviennent tuberculeux et parmi les tuberculeux militaires, 2 % sont d'anciens gazés. » Sur 193 bacillaires ils trouvent deux anciens gazes.

Plus tard, Hankins et Klotz, sur 166 gazés, considèrent que les deux tiers de ces malades étaient tuberculeux (quoique la preuve par le bacille n'ait pas été faite), donc une moyenne des deux tiers. Parisot signale une moyenne de 23 %. Euthymion fixe un taux de 1,20 %. Sur 737 tuberculeux réformés, il relève neuf anciens gazés.

Brelet, de Nantes, sur 50 anciens gazés, trouve trois cas de bacillose et son élève, René Robert, expose ses résultats dans une thèse de Toulouse, peu après.

Devant la commission du Sénat Américain, Francine, en 1924, affirme catégoriquement non seulement que les gaz n'ont aucune action sur la bacillose, mais même qu'ils exercent une action empêchante vis-à-vis d'elle.

Sergent, dans une conférence faite au Val-de-Grâce en 1925, sur « les séquelles pulmonaires des intoxications par les gaz de combat », ne trouve, sur 245 fiches provenant du service spécial des gazés de l'Hôpital temporaire du Vésinet, aucun cas de bacillose, par contre, au centre de triage des suspects de bacillose de la Charité, sur 1.600 fiches prises au hasard parmi les 20.000 qui formaient sa documentation, il trouve 85 anciens gazés, sur ces 85, 20 étaient des tuberculeux avérés. « Cependant, dit-il, il faut se méfier de ces statistiques, car elles émanent d'un service de suspects de bacillose et beaucoup n'avaient pas été évacués au moment de leur intoxication. On peut conclure que le rôle phtisiogène des gaz est à

peu près nul, tout au moins infime et négligeable. »

Son élève Benmussa, sur 330 fiches, relève 13 bacilloses, soit 4 %.

Delplanque, dans sa thèse de Paris 1926, signale une assez forte proportion de tuberculeux après gaz.

Mlle Velioditch, dans une thèse inspirée par Besançon, soutient que les gazés sont devenus bacillaires dans un tiers des cas.

Enfin, ces dernières années, Achard relève sur 71 gazés 19 tuberculeux, soit 26,7 % et Sergent en signale 19 cas.

Nous devons dire qu'au Sanatorium de Chantenay, à Nantes, sur une centaine de malades en traitement, nous n'avons trouvé aucun ancien gazé ; mais il faut ajouter que tous, ou à peu près, se soignent actuellement chez eux.

« D'autres statistiques ont été faites non plus en comparant les tuberculeux aux malades atteints d'autres séquelles, mais en comparant à des tuberculeux non gazés ceux qui avaient autrefois subi l'intoxication. Hankins et Klotz sur 3.837 malades trouvent 166 anciens gazés, soit 4,32 %. Moucheau-Bauchant 0,24 %. Roubier et Simonin, 4 %. Léon Kindberg et Delherm 1,03. André Martin 4,7. » (Achard.)

Nous voyons donc par cette statistique rapide que le nombre des gazés atteints ensuite de bacillose est plutôt peu élevé, malgré ce que l'on semblait craindre au début et en comparaison du nombre d'hommes gazés pendant la guerre. D'après cette statis-

tique, la naissance et le développement des tubercules ne sembleraient pas être très influencés par les gaz de combat .

De plus, nous remarquons que les proportions ont tendance à augmenter ces dernières années et il est d'ailleurs probable qu'il en sera de même pendant encore quelque temps ; ce qui s'explique facilement puisque, actuellement, les petits gazés sont guéris et que nous ne voyons plus guère que les plus atteints, ceux qui ont gardé de graves séquelles et, parmi celles-ci, la tuberculose qui siège parmi les plus éloignées et les plus sérieuses.

Nous ne devons attacher, de plus, une importance capitale à ces chiffres, beaucoup d'anciens combattants, en effet, classés parmi les bacillaires n'en étaient pas, soit que leur bacillose n'ait pas été contrôlée bactériologiquement ou radiologiquement, soit qu'ils aient été perdus de vue par leurs médecins. De même, d'ailleurs, que chez beaucoup la bacillose se cache derrière l'emphysème ou la sclérose pulmonaire.

*
* *

En 1918 on voyait des gazés atteints de bacillose immédiatement après leur intoxication. Cette bacillose se présentait sous une forme hémoptoïque dans une proportion de 45 %, ou bronchitique de 30 %, ou à prédominance laryngée de 16 %. (Delplanque.)

Ménétrier et Martinez rapportent un cas de phtisie

à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1916, après intoxication par gaz, chez un homme, sans aucun antécédent ni héréditaire ni personnel et qui se met à cracher du sang aussitôt après son intoxication, puis à tousser et à cracher, la bacillose évoluant rapidement puisqu'il meurt neuf mois après.

Tapie cite l'observation d'une broncho-penumonie bacillaire aiguë chez un homme de 36 ans, robuste, sans aucun antécédent pathologique, soumis à une intoxication par obus suffocants le 17 avril ; le lendemain, tousse et crache, présente une forte dyspnée avec température à 40°. Le 21 avril, hémoptysie ; le 23, il est en pleine broncho-pneumonie ; l'analyse des crachats montre des bacilles de Koch. Le 1er mai, il meurt.

Tapie conclut ainsi : « Les lésions de l'arbre bronchique et du parenchyme pulmonaire qu'a pu créées l'absorption des gaz ont favorisé l'inoculation bacillaire massive et l'extension rapide du processus bacillaire chez un sujet antérieurement robuste et peut-être porteur d'une lésion bacillaire minime, mais non immunisé contre cette lésion. »

Gouget rapporte deux cas : l'un qui paraît être un réveil d'une bacillose latente, l'autre chez un sujet sans aucun antécédent.

Cadet signale l'histoire clinique d'un blessé gazé en avril 1917 qui n'a aucun antécédent, faisant une broncho-pneumonie tuberculeuse et mourant treize jours après.

Sans faire si rapidement son apparition, la bacillose peut apparaître au bout de quelques mois seulement. Euthymion, Mlle Velioditch, Sergent et Agnel nous en apportent plusieurs cas apparus à la suite de nombreuses hémoptysies.

Ces sujets étaient-ils prédisposés ?

Il nous semble qu'il n'y ait aucun doute surtout pour ceux qui avaient des antécédents soit héréditaires, soit personnels. Il est évident que chez eux les gaz, par les traumatismes qu'ils ont provoqués sur l'organisme, n'ont fait que réveiller un foyer éteint et donner un coup de fouet à une lésion latente.

Les autres peuvent peut-être prêter à discussion, quoique beaucoup d'hommes mobilisés étaient certainement porteurs de tubercules anciens cicatrisés ou arrêtés dans leur évolution. Les gaz n'auraient fait qu'accroître ou révéler un foyer antérieurement latent (Achard.)

On peut admettre que les lésions de l'arbre broncho-pulmonaire dues aux gaz : ulcérations diverses, fragilité de la muqueuse, offrent un terrain de choix pour une réinfection provenant soit des tubercules préexistants, soit par les bacilles de l'air, lesquels se développeront d'autant plus facilement qu'ils auront affaire à un organisme atteint profondément du fait des conditions extérieures inhérentes à la vie du soldat en campagne : mauvaise hygiène, nourriture parfois insuffisante, température, tension nerveuse

de tous les instants, et du fait de la déminéralisation et déphosphatisation que, depuis les travaux de Lœper et Verpy, nous avons vu survenir après toutes grandes brûlures par l'ypérite.

Encore faut-il pour admettre cette réinfection que l'intoxication ait été forte, la bacillose constatée bactériologiquement et radiologiquement, enfin qu'elle ait fait son apparition peu après.

On a pu voir que tous les gazés qui faisaient ensuite de la bacillose avaient eu des hémoptysies importantes après avoir été intoxiqués. Ces hémoptysies seraient la preuve de la prédisposition du sujet qui aurait été porteur d'une lésion tuberculeuse et l'hémoptysie n'aurait fait que prouver celle-ci. Mlle Velioditch, dans sa thèse sur les « hémoptysies chez les gazés », dit, en effet : « L'hémoptysie survenue à l'occasion des gaz nous paraît signifier que le sujet était porteur d'une lésion tuberculeuse fibreuse au moment où il a été intoxiqué... Celle-ci n'a donc eu pour rôle que de permettre à la bacillose de s'extérioriser par un symptôme particulier qui, sans l'existence de cette bacillose, n'aurait pas eu lieu. »

Plusieurs expérimentations ont été faites et n'ont pas semblé démontrer que les gaz étaient un terrain favorable à l'éclosion des tubercules.

Koontz a soumis des lapins à l'action de l'ypérite après leur avoir inoculé du bacille de Koch. Il a trouvé que le degré de tuberculose produit fut le même chez les animaux gazés que chez les témoins.

Deux lots de vingt cobayes furent inoculés le même jour, même heure, avec la même émulsion de bacilles : l'un est soumis à l'action toxique de l'oxychlorure de carbone pendant neuf mois. Or, au bout de ces neuf mois le lot témoin avait perdu sept animaux sur treize ; les autres, sacrifiés, montrèrent des lésions manifestes de tuberculose. Quant à l'autre lot, il avait perdu cinq animaux ; chez les autres, sacrifiés, on trouva, en plus des mêmes lésions bacillaires, de l'œdème pulmonaire aigu, mais les tubercules n'étaient ni plus ni moins nombreux que sur les témoins.

Il semble qu'on puisse affirmer que tous ces hommes étaient des prédisposés affaiblis, n'ayant pu faire les frais d'une résistance quelconque au bacille de Koch.

*
* *

A côté de ceux-ci nous trouvons tous ceux qui, après avoir gardé plus ou moins longtemps des séquelles pulmonaires, sont devenus bacillaires.

Comment se présentent actuellement les anciens gazés de guerre qui ont gardé des séquelles pulmonaires ?

D'une manière générale, qu'ils soient atteints d'emphysème chronique, de sclérose pulmonaire, de dilatation bronchique, ils nous présentent tous, tout au moins au point de vue fonctionnel, le type « emphysémateux » .

Nous connaissons ce dernier pour avoir pu l'observer plusieurs fois dans les salles d'hôpitaux ou de consultation. Ils se présentent dyspnéiques, cyanosés, marchant lentement, du fait de leur manque d'inhalation. Si on les interroge, ils racontent qu'ils toussent et crachent abondamment, de gros crachats purulents parfois ; ils sont sortis, disent-ils, de l'hôpital où ils étaient entrés pour la même cause il y a un mois, quelquefois moins, à peu près guéris, ont voulu reprendre leur travail, mais ont dû s'arrêter rapidement. Auscultez-les et vous trouverez des râles ronflants ou sibilants disséminés dans les deux poumons, ou une abolition de leur respiration, ou encore une inspiration humée avec expiration prolongée. S'ils sont déjà à la phase cardiaque, on notera une dilatation de leur cœur avec bruits assourdis et parfois tachy-arythmie traduisant une défaillance du myocarde. D'ailleurs, après quelques jours de repos et de traitement, ils se sentent soulagés, bien que continuant à tousser et à cracher ; on ne trouve aucun bacille de Koch dans leurs crachats, ils n'ont pas de température, mangent avec appétit, gardent un bon état général.

La radioscopie montre une transparence exagérée de tout le poumon sur laquelle se détachent les ombres cardio-aortiques et hilaires, avec sommets se dégageant mal.

Près de ce type, coexistant même souvent avec lui, nous trouvons la sclérose pulmonaire : le décapage

de la bronche en effet et la dissociation des éléments musculaires entraînent des scléroses de la paroi, de même que les broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës, si fréquentes comme suite immédiate d'inhalation de gaz, peuvent laisser à leur suite des îlots fibreux très denses. Ce sont des lésions tardives révélées par la clinique et la radioscopie : celle-ci montre des régions claires à côté d'autres plus obscures avec ombres bronchiques massives.

Comme signes physiques nous trouvons des placards de matite avec zones anormalement vibrantes, des souffles bronchiques et pulmonaires.

Fonctionnellement, la sclérose nous rappelle l'emphysème avec, cependant, amaigrissement pouvant être intense, température, déminéralisation et déphosphatisation très nettes.

Enfin, nous dirons un mot rapide sur les dilatations bronchiques, infirmité que nous voyons assez souvent actuellement chez d'anciens gazés. Au point de vue clinique, nous retrouvons les mêmes signes que chez les deux types présentés plus haut, avec bon état général. Depuis les travaux de Bonnamour et Badolle, il est facile, par une injection intratracheale de lipiodol, de mettre en évidence ces lésions : cette injection montre des bronches augmentées de volume, quelquefois à aspects moniliformes, se terminant brusquement. La dilatation siège parfois à une partie du lobe inférieur, au tiers interne le plus souvent. D'autres fois, le lipiodol restant accolé à

la trachée et dans les gros troncs bronchiques dessine de véritables tubes d'aspect creux plus ou moins larges ou, pénétrant dans les alvéoles, figure un arbre dénudé en hiver.

Nous voyons tout de suite que ces trois formes communes de séquelles pulmonaires actuelles, qu'on les appelle « broncho-alvéolite chronique, sclérose broncho-pulmonaire diffuse totale ou partielle (Sergent), ou syndrome de bronchite chronique avec emphysème et adéno-médiastinite », ressemblent d'assez près à la bacillose fibreuse lente et atténuée.

Quels sont donc les rapports entre les deux ?

Ces rapports ont soulevé des opinions non seulement diverses, mais contradictoires. Pour les uns il y a antagonisme absolu, pour d'autres coïncidence fréquente : emphysème égalant phtisie fibreuse ou n'en étant que le premier stade ; tandis que quelques-uns, comme Frey, prétendent que l'emphysème entrave l'évolution de la bacillose, d'autres, comme Hirtz, Landouzy, Bard, Bernheim, le considèrent comme une variété de bacillose fibreuse évoluant sur un terrain arthritique. Wilbert (Société de pathologie comparée, mars 1922), ne semble pas être en accord avec ces derniers : il rapporte en effet que l'emphysème est fréquent chez le cheval et chez le bœuf, mais que si la tuberculose est fréquente chez le bœuf, elle est rare chez le cheval.

Si des opinions si différentes ont pu se faire jour, c'est que souvent on ne distinguait pas assez les diffé-

rentes formes que peut revêtir la bacillose. Il est évident qu'il y a antagonisme de l'emphysème avec la bacillose caséeuse, la seule connue pendant longtemps ; de même entre la bacillose et l'emphysème pur indemne de toute sclérose.

Par contre, trouvons-nous souvent de l'emphysème partiel, dit « reticulé », accompagnant la phtisie fibreuse ?

Mais si nous prenons l'emphysème chronique généralisé avec sclérose, tel qu'il se présente chez les anciens combattants gazés, nous lui trouvons de grandes analogies avec la bacillose fibreuse, arrêtée, fixée.

Au point de vue macroscopique, des cicatrices de traînées scléreuses plus ou moins abondantes, aux sommets, mais surtout des granulations tuberculeuses perdues au milieu de ce tissu fibreux avec petits foyers caséifiés, peuvent être indice de bacillose.

Cliniquement, nous pourrions reprendre la description faite dans les pages précédentes : mêmes épisodes aigus, rhumes, bronchites, crises asthmatiques ; même début insidieux, mêmes signes physisiques ; même phase cardiaque et rénale due à l'envahissement terminal du rein par la sclérose. Bon état général — enfin, même analogie dans l'étiologie.

Comment peut-on faire un diagnostic différentiel ?

Il faudra donc absolument faire un diagnostic entre ces deux formes, d'autant plus que ce dernier a un intérêt énorme. Au point de vue personnel : il est

indispensable, en effet, à cet homme de savoir s'il est ou non tuberculeux, toute sa vie, son travail, ses relations de famille en dépendent. De cet intérêt découle un intérêt thérapeutique : il devra prendre des soins d'hygiène, ne pas s'exposer aux contagions et surtout aux contaminations bacillaires ; savoir, en un mot, s'il doit se soigner.

Intérêt social : cet homme sera à charge en même temps qu'un danger pour la collectivité, qui devra le soigner et l'entretenir, en même temps qu'il sera une véritable « épée de Damoclès » suspendue sur le budget de l'Etat, par les indemnités ou pensions qu'on devra lui verser à lui ou à sa famille s'il vient à succomber.

Intérêt familial : car il peut contagionner sa femme, ou ses enfants surtout, avec lesquels il vit continuellement.

L'examen des crachats est indispensable pour poser un diagnostic certain ; mais répété plusieurs fois et après homogénéisation, car dans ces formes fixées l'on sait qu'il est parfois difficile de déceler du bacille de Koch.

L'inoculation aux cobayes devra être faite et viendra compléter l'examen précédent.

De même que la radiographie ou radioscopie : l'aspect pommelé ou marbré des champs pulmonaires avec prédominance apicale des plages sombres sont des indices qui doivent faire soupçonner l'origine bacillaire.

Enfin, par l'évolution de la maladie : les bacillaires finissent, au bout d'un certain temps, par maigrir, ils ont parfois des hémoptysies légères ou en ont eu autrefois, ils présentent de la température le soir, température qui sans être élevée parfois, ne rétrocède pas et est irrégulière. Enfin, on peut noter un caractère plus traînant des crises d'asthme au cours des poussées de bronchite, de même que par les antécédents du sujet on peut soupçonner une bacillose torpide.

Ces bacillaires tardifs ont-ils droit à une pension de 100 % ?

Oui, sans aucun doute. On pourrait peut-être discuter médicalement : il est évident que ces malades ont été exposés à bien des contagions depuis leur intoxication et que leur tuberculose n'est pas le résultat direct de l'action des gaz. Mais ce sont tout de même des infirmes, des bronchiteux, des emphysémateux, des « déficients respiratoires » qui ne peuvent plus espérer la régression de leurs séquelles, et à qui tout travail et tout effort est souvent interdit.

Leur tuberculose est le résultat, peut-on dire, de leurs épaississements fibreux, de leurs dilatations bronchiques, entretenus et aggravés par des poussées aiguës continuelles. D'autant plus que celles-ci, par leurs retours persistants, créent un affaiblissement général de l'organisme, mettant ce dernier dans un état de résistance moindre au bacille de Koch.

Même s'ils ont eu des antécédents personnels : grippe, pleurésie, congestion pulmonaire, et même

atteinte de bacillose suspecte, ils ont droit à cette pension ; au moment où ils étaient gazés, en effet, ils étaient au service armé, donc supposés sains, leur bacillose n'est par conséquent imputable qu'au fait d'avoir été gazé et leurs antécédents ne peuvent rentrer en ligne de compte. C'est le cas que nous rapportons dans notre observation 1 : cet homme a droit à un relèvement de pension sans qu'on lui tienne compte de sa congestion pulmonaire, puisqu'il était retourné au front.

Cette pension leur est indispensable s'ils veulent vivre tout en se soignant convenablement.

La cure méthodique de repos et d'aération, accompagnée d'un régime alimentaire réparateur sera, évidemment, indiquée, comme le développe Guimard dans un article « sur le traitement des tuberculoses pulmonaires par les sanatoriums », dans « Les Archives médicales et chirurgicales militaires ».

Il serait préférable de beaucoup de faire cette cure dans des sanatoriums. Au point de vue de la collectivité les dangers de propagation seraient très restreints ; en même temps que le risque de contagionner tous ceux qui vivent autour d'eux. De même, le bénéfice pour l'Etat serait-il appréciable : la loi, en effet, octroyant à ceux qui se traitent à domicile une indemnité de 7.000 francs en plus des soins gratuits pour la durée des périodes pendant lesquelles ils restent sans travail.

Ils risquent, en restant chez eux, de « tuberculiser » leur femme et surtout leurs enfants. Que de

pères ont été ainsi involontairement la cause de méningites ou de bacilloses pulmonaires !

Enfin, que d'avantages auraient-ils à en tirer de leur seul point de vue personnel ! Le tuberculeux sera beaucoup mieux soigné, avec ses heures de repos, de repas, de lever et de coucher réglées et auxquelles il se soumettra plus facilement que chez lui, où il peut être entraîné par les uns ou les autres. En même temps qu'il se trouvera dans un air pur. Là, enfin, il sera sous la surveillance constante du médecin ou d'infirmiers spécialisés, il aura sous la main les soins médicaux d'urgence, sera suivi quotidiennement quant au poids, traitement, soit médical, soit chirurgical, examens bactériologiques ou radiologiques ; pourra être éduqué plus facilement envers les soins qu'il aura à prendre en rentrant dans son foyer.

Mais, malgré tous ces avantages, on ne peut évidemment forcer ces hommes à s'isoler ainsi de leur entourage familial, d'autant plus que souvent le « point de vue moral » a une grosse influence sur la guérison de la bacillose. Mais, alors, s'ils se traitent à domicile, ils devront se faire suivre et se rendre souvent aux dispensaires d'hygiène sociale, si bien organisés actuellement. Là, on leur donnera tous conseils utiles, on les examinera et leur fournira les médicaments nécessaires.

De même sera-t-il préférable que de temps en temps ils fassent visiter leurs proches pour tâcher de dépister chez eux une bacillose à son début.

OBSERVATIONS

G. A..., 49 ans, sculpteur.

Rentre à l'hôpital pour fatigue générale.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel avant la guerre.

Part au front en 1914. En 1915 il est soigné pendant trois mois pour une congestion pulmonaire, puis il rejoint aussitôt après le front. En 1917 il est gazé avec de l'ypérite. Aussitôt après, hémoptysies nombreuses pendant quinze jours. Evacué, il reste un mois à l'hôpital : il ne tousse ni ne crache que très peu ; cependant ses crachats analysés montrent du bacille de Koch ; il est passé à la radioscopie où on lui trouve « une induration du sommet gauche, avec adénopathie trachéo-bronchique. » Amaigrissement notable. Est réformé à 20 %.

Il reprend alors son travail ; pendant deux ans il présente de l'emphysème, avec bon état général ; entre à Laennec au bout de ce temps, parce qu'il se sent fatigué, il y reste un mois et demi ; on lui trouve encore du B. K. Reprend son travail pendant cinq à six mois, mais est

obligé de s'arrêter à nouveau parce qu'il maigrit, a de l'asthénie.

Rentre à Saint-Antoine où on lui trouve encore du B. K. dans les crachats.

Passe d'hôpital en hôpital, on lui trouve toujours du B. K. Nous le retrouvons alors à l'Hôtel-Dieu de Nantes : il prétend qu'il a maigri ces temps derniers, qu'il ne peut plus travailler, qu'il a des sueurs nocturnes. Il tousse et crache peu.

Actuellement se présente en bon état général ; pèse 68 kilogs ; n'a pas de fièvre.

A l'examen on entend une respiration emphysémateuse typique, avec, cependant, une légère diminution respiratoire avec submatité à gauche, en avant dans la fosse sus-claviculaire. B. K. négatif. La radio montre de l'emphysème, sans bandes de sclérose ni signes de bacillose.

*
* *

Be... — Sans aucun antécédent pathologique. Ypérite en 1918.

Est pensionné à 20 % pour emphysème.

En janvier 1924, revient consulter : poids 58 kilogs ; présente toujours son emphysème, mais on décèle une bacillose discrète du sommet droit, avec bacilles de Koch dans les crachats.

*
* *

C... — Aucune grande maladie avant la guerre. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels de bacillose.

Gazé en 1917 : fortement touché, présente à la suite de cette intoxication de la bronchite, avec congestion pulmonaire de la base gauche. Consécutivement fait de l'emphysème pulmonaire bilatéral, avec frottements pleuraux à la base gauche ; il est pensionné alors à 20 %. Reprend son travail dans une usine. Chaque hiver présente une ou deux bronchites.

En 1923 il fait une petite hémoptysie, maigrit ; on trouve des craquements au sommet gauche ; au Centre de Réforme l'analyse des crachats est positive, il est pensionné alors à 100 %. Quitte son travail, va habiter à la campagne.

Actuellement il a un aspect floride : 1 m. 72, 80 kilogs ; dernièrement il a fait une légère hémoptysie.

*
* *

P..., classe 1910. — Bons antécédents héréditaires et personnels.

Gazé en 1917. Pensionné à 10 % pour emphysème pulmonaire.

En mai 1924 fait une hémoptysie.

En octobre 1924 on lui trouve en plus d'un emphysème bilatéral des craquements au sommet droit et du B. K. dans ses crachats. Réformé alors à 100 %.

*
* *

B..., classe 1908. — Bons antécédents.

Gazé en 1918. A la suite de cette intoxication fait six

mois d'hôpital pour congestion pulmonaire double. Pensionné alors à 30 % pour emphysème pulmonaire et pleurite des bases. En 1922 devient bacillaire et est pensionné à 100 %. En 1924 sclérose du sommet droit, emphysème. Pas de B. K. le jour de l'expertise.

Plusieurs années après la guerre et encore maintenant, il a été possible d'examiner des malades pour bacillose et qui avaient été gazés. Mais ces gaz ne leur avaient laissé aucune trace, et c'est après un intervalle en très bonne santé qu'ils avaient vu apparaître leur maladie.

Ces gens sont-ils devenus tuberculeux du fait des gaz ? Ou s'ils n'avaient pas été gazés ne le seraient-ils pas devenus tout pareil ?

Brelet, rapportant en 1923 le cas d'un homme qui, gazé en 1917 et 1918, était devenu bacillaire quelques années après s'être maintenu en bonne santé, commente ainsi son observation : « D'autres facteurs étiologiques ont donc pu entrer en jeu réduisant encore le rôle des gaz et le développement de la tuberculose... Est-il phtisique parce qu'il y a eu la guerre ? Je n'oserais l'affirmer. »

Il n'y a aucune raison, en effet, et plus nous éloi-éloignerons de la guerre, plus nous pourrons être affirmatif à ce sujet, semble-t-il, pour qu'un gazé chez

qui les gaz n'ont laissé aucune infirmité pulmonaire pendant six, huit ou dix ans, et qui voit apparaître sa bacillose au bout de ce temps puisse l'attribuer à cette intoxication. Au point de vue contagion, il se trouve en effet dans le même état que celui qui n'aurait pas été intoxiqué ; il est sujet à être victime de l'infection bacillaire au même titre et pour les mêmes causes : infections dues au milieu dans lequel il vit : habitus malsain, mauvaise hygiène, travail renfermé ; aux excès de tout genre : alcoolisme en particulier, enfin aux affections pulmonaires ou autres.

« Lorsqu'on constate, dit Sergent, une tuberculose pulmonaire tardive, on ne peut invoquer l'action simple et directe des gaz et on est contraint à faire intervenir les facteurs d'ordre général indépendants des séquelles des gaz et favorisés par les circonstances occasionnelles : réinfections accidentelles ou réactivations par défaillance de résistance du terrain. »

Il est donc clair qu'un ancien gazé qui aurait parfaitement guéri et n'aurait conservé aucune trace appréciable de lésion pulmonaire, s'il devenait au bout d'un certain nombre d'années, tuberculeux, ne pourrait légitimement soutenir que l'ancienne intoxication ait aidé au développement des tubercules (Achard).

Ces bacilloses tardives sont des bacilloses à évolution lente, souvent, ce qui compliquera encore le diagnostic. Elles ont sans doute pour cause, dit Achard, les lésions préalables des bronches et du pou-

mon qui provoquent la sclérose ; le tubercule se développe mal en tissu fibreux.

Quelle sera donc la position de ces malades au point de vue pension ?

Il est évident, et c'est humain, que le blessé rapportera fatalement sa bacillose à son intoxication antérieure pour toucher une pension et qu'il en voudra certainement au médecin qui ne voudra pas le reconnaître. Mais au point de vue médical, en principe, s'il n'a gardé aucune séquelle, il n'a pas droit à une pension. Il ne faut pas qu'il y ait entre les accidents de l'intoxication et l'éclosion de la bacillose, un intervalle libre de longue durée (Achard).

D'ailleurs, la loi du 9 janvier 1926 qui, pour les anciens mobilisés, prolonge le délai de première instance jusqu'au 31 décembre 1928, est très nette à cet égard : l'intéressé doit produire, pour avoir droit à une pension, des pièces établissant que des manifestations pathologiques assez suivies se sont succédées depuis son retour dans ses foyers pour permettre d'établir une relation de cause à effet entre son état actuel et les constatations faites pendant la mobilisation.

Comme le dit Contet, nous devons ajouter que plus les années passeront, plus sera rendue difficile et sévère l'appréciation de la filiation entre des constatations minimales faites pendant le service et une grave maladie telle que la bacillose, constatée dans la suite, plusieurs années après, alors que le malade n'a reçu aucun soin entre ces deux périodes.

Cependant, est-ce à dire que nous devons refuser en bloc toute demande faite dans ces conditions ? Non, il ne faut pas se baser sur des règles invariables, mais examiner chaque cas en particulier.

D'abord s'attacher à faire un diagnostic sûr par des examens répétés jusqu'à certitude : chimiquement, radiologiquement, bactériologiquement ; de plus, suivre et surveiller l'évolution de la maladie.

Rechercher le temps d'hospitalisation de son malade après son intoxication (ce qui a une grosse importance) ; on hésitera, avec justesse d'ailleurs, à pensionner à 100 % un ancien combattant qui n'a même pas été évacué ou ne l'a été que quelques jours, tandis qu'on sera beaucoup plus porté à donner satisfaction à celui qui l'aura été longtemps, envoyé ensuite en convalescence ou versé dans l'auxiliaire.

Il faudra encore demander les certificats médicaux qui feront connaître le degré des accidents présentés par le blessé après avoir été gazé, en même temps que les maladies intercurrentes qu'il aurait pu avoir depuis ce moment. Ces certificats aideront grandement les experts dans l'évaluation de l'invalidité.

Enfin, nous devrons interroger le malade à fond : n'était-il pas emphysémateux un peu ? Gêné parfois la nuit, ou après avoir fourni un effort quelconque ? N'a-t-il pas eu, depuis ses gaz, de légères bronchites auxquelles il n'a pas fait attention et qui ne l'ont pas empêché de continuer son travail ? N'a-t-il pas parfois craché un peu de sang ? Souvent il vous dira qu'il ne s'est pas présenté au centre spécial de Ré-

forme parce qu'il croyait que tout allait s'arranger ; il fallait qu'il travaille, car il a une nombreuse famille à élever. Il toussait bien un peu, mais n'y faisait pas attention ; c'est devant un amaigrissement continu, avec fatigue survenant rapidement, qu'il s'est décidé à venir consulter.

Autant de questions qu'il faudra résoudre ; ce dont d'ailleurs nous ne nous cachons pas la difficulté souvent, mais en agissant ainsi avec sagacité, impartialité, connaissance réfléchie de la loi, nous serons certains de le faire avec toute justice et sans léser l'intérêt de ceux auxquels nous devons tant par ailleurs.

OBSERVATIONS

P..., classe 1902.

Gazé en 1917. Il termine la guerre dans le service armé. Pendant quatre ans ne garde aucune séquelle broncho-pulmonaire.

En 1921 se met à tousser, cracher et commence à maigrir.

En 1923 il fait une demande de pension pour la première fois : c'est alors un tuberculeux pulmonaire amaigri (pèse 51 kilogs, taille 1 m. 68) ayant des bacilles dans les crachats.

*
* *

G..., classe 1904.

Gazé en 1916 et 1917, mais si légèrement qu'il n'a pas été évacué. C'est seulement en 1919 qu'il commence à présenter des signes de bacillose : tousse, crache.

En 1923 il demande une pension, c'est alors un tuberculeux cavitaire, et il meurt quelques semaines plus tard.

CONCLUSIONS

Il existe des cas assez nombreux de bacillose pulmonaire faisant suite à une intoxication par les gaz de combat et les statistiques sont plus chargées actuellement qu'à la fin de la guerre. Ceci s'explique du fait que les petits gazés étant guéris, les médecins ne sont plus appelés à voir que ceux qui ont gardé de graves séquelles parmi lesquelles la tuberculose est une des plus éloignées et des plus sévères.

Mais pris globalement et en comparaison du nombre d'hommes qui ont été gazés, le rôle phtisiogène des gaz n'apparaît pas très considérable.

Parmi les tuberculoses tardives que nous voyons actuellement beaucoup, certaines sont survenues à la suite de séquelles pulmonaires : emphysème chronique, sclérose pulmonaire, dilatation bronchique. Beaucoup de ces malades étaient déjà pensionnés. C'étaient des infirmes respiratoires, qui, par suite de l'aggravation de leur état, due à des séquelles, ont droit à un relèvement à 100 % pour eux et leurs veuves s'ils viennent à disparaître.

D'autres sont survenues après un intervalle libre de plus ou moins longue durée pendant lequel les anciens gazés ont joui d'une excellente santé. Ils ne pourront être pensionnés, après des examens répétés et approfondis, que si, comme l'indique d'ailleurs la loi du 9 janvier 1926, ils peuvent faire la preuve que des manifestations pathologiques se sont produites dans cet espace de temps, créant ainsi un lien entre les deux événements. Dans le cas contraire, leur bacillose ne peut raisonnablement pas être rapportée à leur intoxication antérieure.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président*,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Les séquelles des intoxications par les gaz de combat. (Bull. Méd., 8 février 1919.)

Achard. — La phtisie des gazés. (Annales Acad. Méd., 19 avril 1927.)

Achard. — La phtisie des gazés. (Clinique Méd. de l'Hôp. Beaujon, 3e série, 1 vol., 1928.)

Achard, Desboin, Leblanc et L. Binet. — Intoxications par les gaz de combat. (Archives de Méd. Exp., n° 5, 1919.)

Arloing et Enthymion. — Études sur la tuberculose pulmonaire post-traumatique. (Thèse de Lyon, 1917-1918.)

Bonnamour et Badolle. — La dilatation bronchique des gazés, sa mise en évidence par le lipiodol. (Acad. de Méd., 14 février 1928.)

Bernard et Mentoux. — Traumatismes de guerre et tuberculose pulmonaire. (Bull. Soc. Méd. Hôp., 18 mai 1917.)

Benmussa. — Les séquelles pleuro-pulmonaires et médiastinales des intoxications par les gaz asphyxiants. (Thèse de Paris, 1920.)

Boinet. — Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes du thorax et gaz asphyxiants. (Marseille Méd., 15 mars 1919.)

Brelet (Nantes). — Les séquelles pulmonaires de l'intoxication par les gaz. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923 ; Gazette des Hôpitaux, mai 1928.)

Challamel. — Blessures du poumon et bacillose. (Paris Médical, mars 1919.)

Cole. — The American Revue of Tub., juin 1923.

Cadet. — La tuberculose pulmonaire chez les intoxiqués par les gaz asphyxiants. (Thèse de Nancy, 1919-1920.)

Clerc-Ramand-Guilhaume. — Etudes des séquelles pulmonaires chez les ypérités. (Presse Méd., 28 août 1919.)

Cowen. — Les séquelles pulmonaires de l'intoxication par les gaz asphyxiants. (The Medical Journal of Australia ; Presse Méd., 1920.)

Dumarest. — Tuberculose et gaz asphyxiants. (Bull. Méd., 21 août 1920.)

Delplanque. — La tuberculose pulmonaire après les gaz asphyxiants. (Thèse de Paris, 1926.)

Dujaric de la Rivière. — Etude clinique, anatomo-pathologique et histo-clinique des cas d'intoxication par les gaz irritants employés par les Allemands à Langemarck. (Presse Méd., 15 juillet 1915.)

Engel. — Les séquelles laryngées des gaz. (Gaz. des Hôp., 26 juillet 1919.)

Francine. — Tuberculose et gaz toxiques. (New-York Med. Journal, n° 1.)

Grimbert. — Action provocatrice des gaz asphyxiants sur la tuberculose pulmonaire. (Presse Méd., n° 5, 1917, p. 52.)

Grimbert. — Tuberculose et gaz asphyxiants. (Paris Méd., 5 janvier 1918.)

Guimard. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par les sanatoriums. (Archives Méd. et Chir. militaires, 1928.)

Gouget. — Gaz irritants et tuberculose pulmonaire. (Paris Méd., mars 1918.)

Gallo. — Lésions bronchiques des gaz. (La Reforma Medica, janvier 1917.)

Harrison-Cole. — Etude clinique des gazés démobilisés au point de vue de la bacillose pulmonaire. (The Am. Rev. of Tuberculose, 1923, vol. VII, n° 4, juin 1923, p. 230.)

Hankins et Klotz. — Les séquelles pulmonaires des gaz de combat. (The Am. Rev. of Tub., septembre 1922, vol. IV, n° 7, p. 571.)

Harpedane de Belleville. — Les séquelles respiratoires des intoxications par les gaz de combat et leur traitement. (Thèse de Bordeaux, 1919-1920.)

Koontz. — Gaz de combat et tuberculose. Etude expérimentale. (Arch. of Internat. Med., 15 janvier 1927.)

Labruyère. — Sur les effets chimiques des gaz de combat allemands. (Thèse de Paris, 1920.)

Leclerc et Buez. — Les complications pleuro-pulmonaires et les séquelles de l'intoxication par gaz vésicants. (Paris Méd., janvier 1920.)

Lévy-Tronquet. — Un cas d'intoxication par gaz simulant la bacillose pulmonaire. (Bull. Soc. Méd. Hôp., juin 1917, p. 824.)

Loeper. — Sclérose pulmonaire consécutive à l'intoxication par les gaz. (Progrès Médical, 8 mars 1919.)

Ménétrier et Martinez. — Phtisie pulmonaire consécutive à l'inhalation de gaz asphyxiants. (Soc. Méd. Hôp. Paris, juillet 1916.)

Moucheau-Bouchamt. — Les tuberculeux resp. de la guerre. (Progrès Méd., 14 juillet 1917.)

Mosny. — Le trauma et la bacillose. (Soc. Méd. Hôp., juin 1916.)

Parisot. — Avenir des gazés au triple point de vue médical, médico-légal et militaire. (Travail de l'Ambulance 1/86, octobre 1918.)

Rathery et Michel. — Accidents occasionnés par gaz toxiques dits « asphyxiants ». (Paris Méd., 16 oct. 1915.)

Roubier. — Intoxication par gaz et tuberculose pulmonaire. (Gaz. Hôp., 21 février 1920.)

René Robert. — Séquelles pulmonaires chez les intoxiqués par gaz. (Thèse de Toulouse, 1924.)

Segond. — Ce que deviennent les anciens gazés pulmonaires. (Journ. Méd. et Chir. pratique, 25 juin 1919.)

Sergent. — Les séquelles respiratoires des intoxications par les gaz de combat. (Presse Méd., fév. 1925.)

Sergent. — La phtisie des gazés. (Acad. de Méd., 3 mai 1927.)

Sergent et Haas. — Tuberculose pulmonaire et séquelles de l'intoxication par gaz. (La Médecine, mai 1920.)

Sergent. — Des suspects de bacillose. (Paris Méd., 7 avril 1917.)

Sergent et Agnel. — Notes sur quelques effets cliniques des gaz asphyxiants. (Soc. Méd. Hôp., 5 novembre 1915.)

Simonin. — Gaz asphyxiants et tuberculose pulmonaire. (Thèse de Lyon, 1919-1920.)

Tapie. — Broncho-pneumonie bacillaire aiguë consécutive à une inhalation de gaz asphyxiants. (Progr. Méd., 20 octobre 1917.)

Mlle Veliovitch. — Les hémoptysies tuberculeuses chez les gazés. (Thèse de Paris, 1926.)

Wilbert. — Société de Pathologie comparée, 14 mars 1922.